Ein Beitrag

zur

Lehre vom Netzhautgliom.

(Mit Abbildung).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Glasschröder,
stud. med.

München 1898.
Kgl Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ein Beitrag

zur

Lehre vom Netzhautgliom.

(Mit Abbildung).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Glasschröder,

stud. med.

München 1898.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.

Vom Verfasser.

Wohl wenige der pathologischen Vorgänge im menschlichen Körper lenkten die Aufmerksamkeit der denkenden Aerzte so sehr auf sich als die Geschwulstbildungen. Den Ophthalmologen insbesondere interessieren wohl am meisten von allen Geschwülsten, welche das Auge befallen, die intraoculären. Obwohl unser Sehorgan mit seiner nächsten Umgebung recht günstige Bedingungen zur Entwickelung von Neubildungen zu bieten scheint, ist doch die Zahl derer, die im Bulbus selbst ihren Sitz haben, eine relativ geringe. Die ältere Litteratur zeigt uns freilich eine Mannigfaltigkeit derselben. Jedoch haben die verbesserten Untersuchungsmethoden und die genaue Kontrole der klinischen Beobachtungen durch anatomische Untersuchungen gezeigt, dass sich die verschiedenen Arten wesentlich auf zwei reduzieren. Gliome und Sarkome. Die anderen: echte Carcinome, solitäre Tuberkel, kommen nur ausnahmsweise zur Beobachtung. Was die Hauptunterscheidungsmerkmale des Gliom vom Sarkom betrifft, so bestehen diese darin, dass letzteres meist melanotisch ist, während wir bei dem Gliom niemals eine Pigmentablagerung konstatieren können. Ein anderes sehr charakteristisches Unterscheidungsmerkmal gibt uns das Lebensalter, in dem beide Geschwulstarten beobachtet werden, an die Hand. Während das Sarkom der Uvea fast stets nur beim Erwachsenen vorkommt, wird vom

Netzhautgliom ausschliesslich das jugendliche Lebensalter befallen. Ein solch interessanter Fall von Netzhautgliom mit letalem Ausgang, der in der hiesigen Augenklinik beobachtet wurde, veranlasste mich, eine kurze Uebersicht dessen zu geben, was über Entstehung, Verlauf und Ausgang der Krankheit, Prognose und Therapie bekannt ist; daran soll sich dann eine Erläuterung unseres Krankheitsfalles und einiger anderer in der Litteratur bekannten Gliomfälle anschliessen.

Was zunächst den Bau der Netzhautgliome betrifft, so hat zuerst Virchow eine umfassende anatomisch-histologische Beschreibung der von der Netzhaut ausgehenden Geschwülste geliefert und sie unter dem Namen „Glioma retinae“ in die heutige Wissenschaft eingeführt. Nach seinen Untersuchungen, welche die Grundlage aller folgenden wurden, setzt sich das Gliom aus kleinen runden Zellen zusammen, die in eine von zahlreichen Gefässen durchzogene, feinkörnige oder feinfaserige Grundsubstanz eingebettet sind. Virchow vergleicht dieses Bild sehr treffend mit einem Maiskolben. Die Zellen haben einen grossen Kern, der von einem schmalen Protoplasmaring umgeben ist. Sie sind zuweilen auch länglich oder verästelt.

Forschen wir nach dem Ausgangspunkte, so begegnen wir grossen Meinungsdifferenzen. Doch jetzt wissen wir Dank den Untersuchungen von Hirschberg und Nellessen, dass die Körnerschicht Sitz der Wucherung ist. Da Gama Pinto verwertete die von ihm in 3 Fällen beobachtete Kernteilung zur Bestimmung des Ursprungs der Gliome. Die Thatsache, dass in der inneren Körnerschicht zahlreiche Kerntei-

lungsfiguren vorkommen, während in der äusseren keine zu sehen sind, lassen ihn zu dem Schluss kommen, dass in den betreffenden Fällen die Neubildung von der inneren Körnerschicht ausgegangen sei.

Verfolgen wir nun den weiteren Verlauf des Prozesses, so gibt uns das Mikroskop darüber Aufschluss, dass durch die Zellenwucherung die innere Schicht der Membran hügelig hervorgewölbt erscheint, wodurch dann die äussere Körnerschicht abgedrängt wird und nach und nach die ganze Netzhaut gliomatös infiltriert wird. Nun erfolgt auch eine totale Ablösung der Netzhaut von der Chorioidea. Die also abgelöste Netzhaut bildet dann einen nach vorn geöffneten Trichter, der mit seiner grösseren Circumferenz an der Ora serrata mit seinem spitzen Ende an der Eintrittsstelle des Sehnerven festhaftet. In der Regel greift der gliomatöse Prozess schon sehr frühzeitig auf die Aderhaut und den Sehnerven über. „Die Gliommasse kann dann die Chorioidea durchbrechen und greift nunmehr auf das zwischen Chorioidea und Sclera gelegene Bindegewebe über und gelangt, indem sie den Ciliarkörper an einer Stelle von der Sclera verdrängt, in die vordere Kammer, die bald gänzlich von ihr ausgefüllt wird. Inzwischen sind innerhalb des Bulbusraumes sämtliche übrigen Teile in der gliomatösen Wucherung aufgegangen, mit Ausnahme etwa der Linse, die oft, obschon an Form durch den Druck der Neubildung verändert, mikroskopisch keine Abnormität erkennen lässt, ein Beweis für ihre grosse Widerstandsfähigkeit.“ (Rindfleisch.) Hat nun die Neubildung die vordere Kammer ausgefüllt, dann wächst sie gewöhnlich in das Gewebe der Hornhaut hinein, konsumiert dasselbe bis auf

wenige Reste und perforiert schliesslich die Membran. Von dem Moment an geht das Gliom in den Status fungosus über, wie die Alten diesen Zustand zu bezeichnen pflegten; d. h. die Neubildung wächst nunmehr ganz rapid und unaufhaltsam. In kurzer Zeit schwillt das Gliom zu einem etwa apfelgrossen Tumor an, der wie ein Pilz mit einer durch die Lider hervorgebrachten Einschnürung aus der vordern Kammer hervorquillt. Die Neubildung zeigt alsdann grosse Tendenz zu Blutungen und geht durch die direkte Berührung mit der atmosphärischen Luft in der Regel einen sehr raschen Zerfall ein. — Viel regelmässiger und frühzeitiger, und manchmal schon, ehe der ganze hintere Bulbusraum von dem Neoplasma vollständig ausgefüllt ist, greift das Gliom auf den Sehnerven über. Aus den anatomischen Verhältnissen erklärt sich diese Erscheinung sehr leicht. Da nämlich das bindegewebige Gerüst der Netzhaut Sitz der Neubildung ist, dieses sich aber durch die Lamina cribrosa zwischen die Nervenfasern des N. opticus fortsetzt, so begreifen wir leicht, dass die Gliommasse auf diesem Wege sich fortentwickeln kann. Schreitet die Wucherung weiter fort, so gehen die Nervenfasern nach und nach zu Grunde, und der Sehnerv kann dabei so enorm anschwellen, dass er die Dicke eines Fingergliedes erreicht. Von dem Moment an, wo die Gliommasse die derbe Umhüllungshaut des Auges und des Sehnerven durchbrochen hat, steht der Weiterverbreitung des Neoplasma kein Hindernis mehr entgegen. Besonders rapid greift die Wucherung in dem lockeren, blut- und lymphgefässreichen Fettzellgewebe der Orbita um sich. Die einzelnen Gebilde der Augenhöhle, die Nerven, Bewegungs-

muskeln des Augapfels, die Thränendrüsen können von der Geschwulstmasse vollständig konsumiert werden, so dass nicht selten die Neubildung einen förmlichen Abguss der Orbitahöhle darstellt. Im weitern Verlauf kann das Gliom wohl auch die knöchernen Wandungen der Augenhöhle auseinanderdrängen oder durch den mechanischen Druck zur Resorption und Usur derselben führen. Gewöhnlich indes folgt die Neubildung dem Opticus auf seinem Wege zum Chiasma, und man findet oft ganz enorme Anschwellungen des intracraniellen Teils dieses Nerven. In seiner nächsten Umgebung treten zahlreiche neue Herde auf, die in die Seitenventrikel hineinragen und nach hinten zu die Medulla oblongata erreichen können. v. Kecklinghausen beobachtete sogar einen Fall, wo der gliomatöse Prozess bis in den Rückenmarkskanal sich erstreckte.

Was die Metastasen im allgemeinen betrifft, so sind nach Knapp und Arnold, welche solche zuerst beschrieben, besonders die Lymphdrüsen in der Gegend der Parotis und des Unterkieferwinkels, die mit dem Auge durch Lymphbahnen zusammenhängen, oft Sitz solcher sekundären Erkrankungen. Nicht selten findet man auch die Lymphdrüsen des Halses, sowie die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen affiziert (Schiess und Hoffmann). Von den Eingeweiden scheint die Leber nach den bisherigen Beobachtungen am meisten zu Metastasen disponiert zu sein. Auch aus der Diploe der Schädelknochen können sich Geschwülste entwickeln, die mitunter eine ganz enorme Ausdehnung erreichen können. Einige Autoren haben dann auch noch in den Nebennieren, den Ovarien, dem Uterus metastatische Herde gefunden. Wichtig ist, dass das

Gliom der Netzhaut auch auf das zweite Auge übergreifen kann. Bei unserem Krankeitsfall, wo wir diese Metestase finden, werden wir speziell darauf eingehen. Einige Forscher (Greve, Hjort und Heiberg) haben beobachtet, dass hierbei das Chiasma nerv. opt. die Brücke bildete, indem die Neubildung von einem Sehnervenstamm aus durch das Chiasma auf den Opticus und die Retina des andern Auges sich fortpflanzte.

Was das Vorkommen betrifft, so wissen wir, dass das Glioma retinae eine Krankheit des Kindesalters ist, indem wenigstens bis jetzt alle davon befallenen Individuen das zwölfte Lebensjahr noch nicht überschritten hatten, und noch kein unzweifelhafter Fall von Netzhautgliom bei einem Erwachsenen zur Beobachtung gekommen ist (Hirschberg, Knapp).

Mitunter kommt die Krankheit kongenital vor, so dass man ihre Entwickelung im Verlauf des intrauterinen Lebens annehmen muss. Erblichkeit von Eltern auf die Kinder oder von Vorfahren einer Familie auf ihre Nachkommen ist bisher noch nicht beobachtet worden. Dagegen sind in der Litteratur[1]) mehrere Fälle verzeichnet, wo mehrere Kinder eines und desselben Elternpaars an Netzhautgliom zu Grunde gingen, während die Eltern sich der besten Gesundheit erfreuten. Knapp und Hirschberg machen noch darauf aufmerksam, dass überwiegend mehr Knaben als Mädchen von der Krankheit befallen würden. Ueber die Aetiologie der uns beschäftigenden Geschwulstform sind wir noch völlig im Dunkeln. Die Autoren der ersten Dezennien unseres Jahrhunderts nahmen eine be-

[1]) cf. Hirschberg, Der Markschwamm der Netzhaut. S. 173 u. f.

sondere Diathese oder Disposition an. So sprach v. Walther von einer Kakochymie, Chelius und Linke von einer Dyscrasia fungoso-medullaris. Doch liegt eine solche ganz gewiss nicht zu Grunde. Im Gegenteil, die grösste Mehrzahl der befallenen Kinder zeigt ein durchaus gesundes, mitunter selbst blühendes Aussehen.

Im klinischen Verlauf unserer Krankheit haben fast alle Autoren verschiedene Stadien unterschieden, und wenngleich diese Einteilungen alle mehr oder weniger willkürlich sind, so dienen sie doch zur leichtern Uebersicht der verschiedenen Krankheitssymptome.

Das erste Stadium, auch das der indolenten intraoculären Wucherung genannt, zeigt am Auge keine Form- und Spannungsveränderungen. Im Augenhintergrunde sieht man einen weissen oder häufiger gelben, meist metallisch glänzenden Widerschein. Dieses spontane Augenleuchten wird häufig als amaurotisches Katzenauge bezeichnet, welcher Name von der Aehnlichkeit des Reflexes mit dem des Tapetum lucidum in den Augen der Katze hergenommen ist. Derselbe stammt von Beer (Die Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1817 II. p. 495—498), welcher ihn in einem Falle von spontanem Augenleuchten ohne alle Ausführung über die Natur des Uebels zuerst gebraucht. Dies gab Veranlassung, dass einige Markschwamm der Netzhaut und amaurotisches Katzenauge für identisch, andere das spontane Augenleuchten wenigstens für ein spezifisches Zeichen des Netzhautglioms hielten. Aber es stellte sich immer bestimmter heraus, dass dies Aussehen bei den verschiedensten subretinalen Produkten vorkommt. Erst nachdem v. Gräfe (A. f. O. p. 214) es endlich

wahrscheinlich gemacht hat, dass wenigstens das goldgelbe Aussehen von einer Fettmetamorphose herrührt, hat es vollends seine Bedeutung verloren.

Das zweite Stadium der Krankheit ist charakteristisch durch das Auftreten von Erscheinungen, die den das Glaucom begleitenden äusserst ähnlich sind. Durch das weitere Wachstum des Gliom im Innern der festen, fibrösen Bulbuskapsel kommt es nämlich zu einer erheblichen Erhöhung des intraoculären Druckes, welche sich dadurch zu erkennen gibt, dass der Bulbus bei der Palpation sich bedeutend härter anfühlt, als im normalen Zustand. Sodann findet man die vorderen Ciarvenen stark injiziert und geschlängelt. Die Ursache dieser starken Füllung liegt wohl in der Kompression, welche die Venae vorticosae erfahren. Die Folge davon ist, dass die V. ciliares anticae die Ausfuhr einer grösseren Blutmenge aus dem Auge übernehmen müssen, als sie für gewöhnlich leisten. Dabei ist die Pupille sehr stark erweitert und unbeweglich, die vordere Kammer abgeflacht, die Iris mit der Linse nach vorn gegen die Cornea gedrängt. Durch die Quetschung der Ciliarnerven verliert die Hornhaut ihre Sensibilität und erfährt sehr häufig eine epitheliale Trübung, die wahrscheinlich hervorgerufen ist durch eine Störung in den trophischen Nerven der Membran. Im weiteren Verlauf kann dann noch Cataractbildung und Glaskörpertrübung hinzutreten. Zu diesen Erscheinungen gesellt sich als subjektives Symptom eine mehr oder weniger heftige Ciliarneurose, unter der oft das Allgemeinbefinden erheblich leiden kann, indem einesteils gastrische Symptome, Appetitlosigkeit und Brechneigung, andererseits cerebrale Reizungen, Delirien

und Krämpfe sich einstellen können. Die eben beschriebenen Symptome können periodenweise nachlassen und wieder heftiger auftreten; schliesslich aber bleibt der Zustand konstant derselbe und kann nur durch die Encheirese des Arztes für einige Zeit modifiziert werden. Bei längerer Dauer des glaucomatösen Zustandes tritt regelmässig eine Volumenzunahme des Bulbus ein, und es kann auch zu Druckstaphylomen an der Peripherie der Cornea kommen, die sich durch ihr dunkelblaues, livides Aussehen zu erkennen geben.

Nun tritt das dritte Stadium, das der Perforation und extrabulbären Verbreitung auf. Die Fremdbildung überschreitet den Binnenraum des Auges, sei es durch Fortpflanzung längs des Sehnerven zum Gehirn, wobei die Erscheinungen der Gehirntumoren auftreten, sei es, dass Durchbruch durch Hornhaut oder Sclera erfolgt. Die Wucherung ergreift nun schnell die Weichteile und Knochen des Gesichtes und Schädels und tötet durch Erschöpfung, wenn nicht, was häufiger der Fall ist, gleichzeitiger Eintritt in die Schädelhöhle unter Lähmungserscheinungen den Tod herbeiführt.

Nachdem uns die Entstehung und der Verlauf des Glioms die Malignität dieses Tumors zur Genüge gezeigt, müssen wir uns sagen, dass eine richtige Diagnose von grösster Wichtigkeit ist, da von ihr die Erhaltung des Lebens der kleinen Patienten abhängt.

Was die Differenzialdiagnose zwischen Gliom und Sarkom betrifft, so habe ich dieselbe bereits im Vorhergehenden erörtert. Von den entzündlichen Prozessen, welche eventuell mit Gliom verwechselt werden können, sind zu nennen die eitrige Irido-Clorioiditis

nach Cerebrospinal-Meningitis, Cyclitis mit nachfolgender Schrumpfung und fibröser Degeneration der abgelösten Netzhaut, Glaskörperabscess. Von diesen Prozessen kann am leichtesten die eitrige Clorioiditis mit dem Netzhautgliom verwechselt werden. Die eitrig veränderte Retina wird durch die der Clorioidea auflagernden Eitermassen nach vorn gedrängt. Indes das Fehlen des dem Gliom eigentümlichen Metallglanzes wie auch die Gefässverzweigungen, die nur ausnahmsweise bei der eitrigen Clorioiditis sichtbar, bei Gliom dagegen fast immer vorhanden sind, lassen diese Neubildung ausschliessen.

Vor weiterer Verwechselung mit diesen Zuständen schützt dann noch die Anamnese und der Totalbefund. Der metallische Glanz, die Druckerhöhung und die Vascularisation der Geschwulst ist fast regelmässig beim Gliom vorhanden. Der gelblich metallische Widerschein namentlich ist es, der die Aufmerksamkeit der Eltern auf das Leiden der kleinen Patienten, die sich meist selber noch nicht über ihre Beschwerden äussern können, lenkt und zum Arzt führt.

Dass aber trotz aller Symptome doch mancher diagnostischer Irrtum vorkommt, beweist eine statistisch-anatomische Darstellung von F. Raab. Er untersuchte 20 Bulbi aus der Sammlung der Heidelberger Augenklinik, welche von verschiedenen Aerzten wegen Glioma retinae enucleiert wurden. Er fand, dass von 20 Augen bei 15 die Diagnose richtig war, während in den übrigen 5 eine intraoculäre, entzündliche Erkrankung vorhanden war. Auch Petsch berichtet über zwei unrichtige Diagnosen in 24 Fällen. Ein Irrtum in der Diagnose wäre freilich für die einzu-

schlagende Therapie von nicht sehr wesentlicher Bedeutung, da es vom praktischen Standpunkte aus ziemlich gleichgiltig wäre, ob man ein durch Gliom oder etwa durch Cysticercus erblindetes Auge enucleierte.

Aber für die Prognose ist es von weittragender Bedeutung, ob Gliom vorliegt oder nicht.

Die Prognose des Glioms ist als eine höchste infauste zu bezeichnen. Indessen dürfen wir die Malignität der Geschwulst auch nicht übertreiben und die Krankheit vom ersten Beginn an als hoffnungslos hinstellen. Denn es ist sicher, dass sich die Prognose durch die rechtzeitige Excheirese des Arztes, wenn es diesem gelungen ist, den Tumor frühzeitig zu erkennen, sehr viel günstiger gestaltet. Vorzugsweise die genauen anatomischen Untersuchungen über die Neubildung, wie sie von Robin und Schweigger und später von Virchow und vielen andern vorgenommen wurden, haben gerade in der Frage nach der Prognose der Krankheit Klarheit geschafft. Im ersten Stadium des Uebels, wo nur die Netzhaut, oder gleichzeitig die Aderhaut ergriffen, Sehnerv und Orbitalgewebe aber noch frei sind, ist gegründete Hoffnung vorhanden, durch eine vollständige, reine Entfernung der Neubildung eine Heilung des Patienten herbeizuführen, und zwar ist die Heilung umso wahrscheinlicher, je eher das Auge zur Operation kommt.

Im zweiten Stadium wird die Prognose bereits durch das Auftreten der glaucomatösen Erscheinungen getrübt.

Ist die Geschwulst in das dritte Stadium eingetreten, also bereits Durchbruch nach Aussen und Verbreitung auf den Sehnerv oder das orbitale Zellgewebe

vorhanden, so ist die Prognose schon sehr viel schlechter, weil dann nur ausnahmsweise das Uebel auf operativem Wege ausgerottet werden kann, und in der Regel ein Recidiv auf dem Fusse folgt.

Im letzten Stadium endlich, wenn Metastasen in andern Organen sich einstellen, ist die Prognose absolut schlecht.

Da nun bei einer so malignen Neubildung von einer Spontanheilung nicht die Rede sein kann, so ergeben sich aus diesen Erörterungen für den Arzt die therapeutischen Indicationen von selbst.

Ist es ihm gelungen, bei einem Kinde die Diagnose auf Gliom der Netzhaut im ersten Stadium zu stellen, so hat er seine ganze Ueberredungskunst aufzuwenden, um die Eltern des kleinen Patienten zur Operation zu bewegen und sie darauf aufmerksam zu machen, dass, je frühzeitiger diese vorgenommen wird, um so sicherer die Heilung zu erwarten ist. Hat er die Einwilligung erhalten, so muss er sofort die Enucleation des Bulbus ausführen und falls der Sehnerv bei der direkt vorzunehmenden mikroskopischen Untersuchung sich afficiert erweist, die Neurectomie des Opticus unverzüglich damit verbinden. In Fällen, wo die Wucherungen bereits anfangen weiterzuschreiten, geben die meisten Autoren, von der Nutzlosigkeit einer partiellen Exstirpation überzeugt, den Rat, die erste Operation recht ausgiebig zu machen und dreist zur Entfernung des ganzen Orbitalinhaltes samt des Periostes zu schreiten. Im letzten Stadium bei Durchbrüchen und Exophthalmien sinkt die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens bis auf ein Minimum herab. Doch ist auch hier eine Rettung noch denkbar und dieselbe durch totale

Exstirpation des Auges und aller Orbitalgewebe zu versuchen.

Sind bereits cerebrale Komplikationen oder Metastasen in anderen Organen vorhanden, so kann nur noch von einer symptomatischen Behandlung die Rede sein.

Bei beiderseitigem Netzhautgliom hatten wir, sagt Knapp, streng folgerichtig beide Augen zu exsterpieren, weil dadurch die Möglichkeit der Lebensrettung vorhanden ist; doch werden wir kaum in den Fall kommen, diesen Grundsatz zur Ausführung zu bringen, da die Angehörigen schwerlich die Erlaubnis dazu verleihen.

Unser humanes Zeitalter, welches nicht mehr, wie es die Spartaner thaten, die krüppelhaften Kinder auf den Taygetus aussetzt, erlaubt uns nicht die Frage, ob es nicht besser sei, ein blindes Kind umkommen zu lassen, oder ihm die Mittel zur Erhaltung seines Lebens zu gewähren. Nur der zweifelhafte Erfolg dieser Mittel kann den Arzt bestimmen, die Bitte zur Erlaubnis der beiderseitigen Exstirpation nicht zu stellen.

Was nun den Gliomfall betrifft, dessen nähere Beschreibung folgen soll, so bietet er in klinischer Beziehung wenig Interesse, weil er nur unter poliklinischer Beobachtung und Behandlung stand, die ja keine der ernsten Krankheit entsprechende sein konnte, dagegen können wir an diesem Falle so recht deutlich sehen, wie der gliomatöse Prozess, wenn man ihm nicht sofort bei Beginn seiner Entstehung durch operative Behandlung entgegentritt, im kindlichen Organismus ungehemmt weiterwuchert und ein Organ nach dem andern

zu zerstören vermag, bis er das jugendliche Leben erschöpft hat.

Ertl Rosa, 3 Jahre alt, Taglöhnerskind.

Die Patientin wurde am 15. Juni 1896 in die hiesige Kinderklinik gebracht. Wie die Mutter angibt, ist ihr dieselbe dadurch aufgefallen, dass sie plötzlich alle Lust und Neigung zum Spielen verlor, von Tag zu Tag mehr verstimmt und abgeschlagen wurde, wo sie sass einschlief, ja einmal mit wenig Unterbrechung vier Tage fortschlief. Am Auge fielen der Mutter Verschwommenheiten und Thränenträufeln auf.

Status praesens: 15. Juni 1896.

Rechts: Exophtkalmus geringen Grades, Cornea leicht diffus getrübt, vordere Kammer fast aufgehoben, ringförmige Synechie. Im Pupillargebiet ist eine Geschwulstmasse sichtbar, Amaurose, starke intraoculare Drucksteigerung.

Diagnose: Glioma retinae.

Was die Therapie anbetrifft, so wurde von einem operativen Eingriff abgesehen, einerseits weil es die Mutter unter keiner Bedingung angehen liess, andererseits versprach man sich auch kein sicheres günstiges Resultat, weil die Geschwulst den Symptomen nach bereits zu weit gediehen war.

Infolgedessen pflegte die Mutter das arme Kind weiter zu Hause, ohne irgendwelche Schritte gegen das Weiterschreiten des Uebels zu thun.

Am 13. März 1897 wurde das Kind wiederum vorgestellt. Man bemerkte am rechten Auge eine Kinderfaustgrosse Geschwulst, welche aus den Lidern hervornagte. Der Bulbus war total zerstört.

Links amaurotisches Katzenauge. Cornea klar, vordere Kammer fast aufgehoben.

So wucherte nunmehr die tückische Geschwulstmasse immer weiter und weiter auf seiner Bahn fort, um nichts zu verschonen, bis am 6. April 1898 der letale Ausgang erfolgte.

Bei der Sektion[1]) (7. April 1898) bot sich folgendes makroskopisches Bild dar:

In der Gegend der Glabella zeigt sich eine halbkugelige Hervorwölbung der Haut. Rechte Bulbus verlustig gegangen. Aus der rechten Arbita tritt eine kugelige, weiche, kinderfaustgrosse Geschwulst hervor, deren freie Oberfläche höckerig und borkig ist. Auf dem Durchschnitt ist dieselbe von markig weicher Konsistenz und von weisslich bis graurötlicher Farbe. Nach abwärts setzt sich an die Geschwulst, doch scharf davon geschieden, eine faustgrosse Auftreibung in der Gegend des rechten aufsteigenden Unterkieferastes an.

Diese Auftreibung ist überall vollständig mit etwas verdünnter Haut überzogen, durch welche bläuliche Venen durchschimmern. Rechtes Ohr abgedrängt. Der untere Pol der Geschwulst steht in gleicher Höhe mit dem unteren Ende des Ringknorpels.

Linke Bulbus ebenfalls vorgetrieben. Beim Emporheben des oberen Lids an der Scleraorbitalgrenze oben zeigt sich ein flacher, linsengrosser Substanzverlust in der Bulbuswand, aus welchem die markige Geschwulst emporquillt, wie es die Schnittfläche des ersterwähnten Tumors zeigt. In der Gegend des linken Oberarmkopfes eine Auftreibung von der Grösse einer Orange.

[1]) Sections-Journal des pathol. Instituts Nr. 322. 1898.

Im Durchschnitt erkennt man, dass sie hier hervorgerufen wird durch Einlagerung einer sehr weichen Geschwulst in der Substanz der inneren oberen Humerusepiphyse, die Diaphyse ragt mit zackigen Rändern in die weiche Geschwulst hinein.

Bei Wegnahme der weichen Schädeldecke in der Gegend der Glabella erweist sich die Hervorwölbung als eine der Tubula externa aufsitzende, weissliche Geschwulst, untere Pol braunrot, mit dem Innern des Schädels nicht in Verbindung stehend. Aehnliche flache von der Tabula externa ausgehende Geschwulstmassen zeigen sich über dem hinteren Winkel des linken Seitenwandbeins.

Die harte Hirnhaut ist ziemlich gespannt. Die Pia sehr blass, diffus durchsetzt von weisslichgrauen, flockigen: halbflüssigen Massen.

Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich eine reichliche moltkeähnliche Flüssigkeit in der hinteren Schädelgrube. Am intensivsten ist die Einlagerung der Flüssigkeit in der Gegend des Chiasmas, des Infundibulums und der beiden Fossae Sylvii.

Das Grosshirn erweist sich zäh, ohne Blutpunkte. Graue Substanz 2—3 mm breit. Die Ventrikel sind leicht delatiert, mit moltkeähnlicher Flüssigkeit gefüllt; ebenso die Subarachnoidealräume Das Ependym ist überall mit weissen Flöckchen beschlagen.

Die Zeichnung der grossen Ganglien ist deutlich erkennbar. Die weisse Substanz sehr blass, fast rein weiss, an keiner Stelle irgend welche abnorme Einlagerungen. An der Schädelbasis quillt aus dem Foramen opticum beiderseits breiige, graue Geschwulstmasse hervor.

Bei Ausschälung des Tumors aus der rechten Wangenseite zeigt sich, dass er teilweise die Knochensubstanz des rechten Oberkiefers infiltrierte. Die Gelenkhöhle ist geschlossen, nur ein Teil des aufsteigenden Unterkieferastes ist seines Periostes beraubt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass der Tumor wie fast immer, so auch hier aus der inneren Körnerschicht hervorgeht, aus einer kolossalen Anhäufung ausserordentlich dicht anliegenden kleinen, kugelig runden Zellen besteht, deren Kern den Zelleib ganz ausfüllt und gleichmässig dicht granuliert erscheint. Vereinzelt lassen sich zwischen den runden Zellen feine Bindegewebsfaserzüge nachweisen.

Die Leichendiagnose lautet demnach: Gliom, ausgehend vom rechten Bulbus mit Fortwucherung nach aussen und kontinuierlichen Metastasen im rechten Oberkiefer und linken Bulbus. Diffuse Geschwulstinfiltrate der weichen Hirnhäute durch die Opticusscheide Metastasen in den linken oberen Humerusepiphyse und im linken Seitenwandbein.

Im Anschluss an diesen Fall dürfte es wohl sehr interessant sein, eine Statistik zu liefern von solchen Gliomfällen, um eine Uebersicht über deren Häufigkeit, Verbreitung, Recidive und Heilungsvermögen zu gewinnen.[1])

[1]) Die Literaturquellen dieser Statistik am Schlusse der Arbeit.

Netzhautbuckel. Eine Verbreitung der Geschwulst über die Netzhaut hinaus ist bei mikroskopischer oder wenigstens makroskopischer Untersuchung nicht festgestellt.

Nummer Geschlecht	Alter	Auge	Erste Erscheinungen	Status praesens	Diagnose	Operation	Genaue anat. Untersuchung	Weitere Beobachtungen	Recidiv	Heilung
1. W.	6 J.	R.	Seit 3 Wochen gelber Reflex.	Buckel m. Gefässen, Hauptbuckel lat.	Gl. ret. exoph.	1. 1. 1881.	—	Zuletzt 2. 10. 1886 gesund.	O.	Dauernde Heilung. 5 J. 9 M.
2. W.	9 M.	R.	Mon. lang Schieb 4 Tg. hell. Reflex.	Goldgelb. Refl. Netzhautbuck.	Gl. ret. end.	9. 12. 1890.	—	Aug. 1891 v. Dr. Perles als recidivfrei angef.	—	Nach 8 Mon. recidivfrei.
3. W.	5 J.	R.	Seit einigen Tagen hell. Schein.	T. nicht gerade +. Rot Refl. Laterale Buckel bis zur Linse Netzhautablösung.	Gl. ret. exoph.	20. 5. 1887.	—	14. 10. 1887 gesund.	—	Nach fast 5 Mon recidivfrei.
4. M.	1 J.	R.	Seit 6 Wochen hell. Schein.	Blind, messingh. Glanz, Buckel bis nahe an Linsenfb. m. Gefässen.	Gl. ret. end.	14. 12. 1879.	1.	Zuletzt 15. 3. 1892 gesund.	O.	Dauernde Heilung. 12 J. 3 Mon.
5. W.	4 M.	L.	Seit einigen Wochen gelb. Reflex.	Amaur. Katzenauge Netzhautabb. Netzhautbuckel.	Gl. ret. exoph.	31. 10. 1891.	-	Zuletzt 26. 5. 1893 gesund.	O.	Recidivfrei noch über 18 Mon.

6.	W.	5 M.	L.	Seit 4 Wochen gelb. Schein.	Amaurot. Katzenauge hellgelb, bis in die Mitte vorragende Geschw. m. Gefäss. Spannung etw. erhöht.	Gl. ret. end.	18. 4. 1891.	—	14. 3. 1893 normal.	O.	Recidivfrei 1 J. 11 Mon.
7.	W.	3½ J.	L.	—	Weissgelb. Buckel, Netzhautablsg. Spannung + 2.	Gl. ret. exoph.	19. 9. 1886.	—	Zuletzt 6. 7. 1891 gesund.	O.	Dauernde Heilung 3¾ J.
8.	M.	4 J.	L.	Seit 4 Wochen verändert. Aussehen bess.	Reizlos, blind, goldgelb. Glanz, dicht hint. Linse beträchtl. Buckel.	—	21. 10. 1878.	1.	Zuletzt 28. 8. 1887 gesund.	O.	Dauernde Heilung 8¾ J.
9.	W.	10 W.	L.	Seit Geburt verändertes Aussehen.	Nicht vergröss. reizl. dicht hint. Lins. weissr. Buckel m. Gefäss und weiss. Fleck.	—	15. 11. 1871.	1.	Zuletzt 13. 2. 1875 gesund.	O.	Dauernde Heilung 3½ J.
10.	W.	9 J.	R.	Seit 3 Jahr. Schieb., von einigen M. kl. Entz.	Blind, Pericornealinj. Synech. post., Netzhbuckel dicht hint. der Linse m. Gef. Streng auf die Netzhaut beschränkt.	Gl. ret. end.	2. 9. 1886.	1.	—	—	—

Geschwulst hat die Netzhaut überschritten.

Nummer	Geschlecht	Alter	Auge	Erste Erscheinungen	Status praesens	Diagnose	Operation	Genaue anat. Untersuchung	Weitere Beobachtungen	Recidiv. resp. Heilung
11.	M.	a) 5 M.	R.	a) Seit 1 Tag gelber Reflex.	18. 8. 79. Gelber Reflex v. Augenhintergrund mit breit. Gefässen.	—	—	—	14. 4. 1881 gesund. 30. 5. 1881 Recidiv. Ebenso.	Nach 3½ Mon. Recidiv. festgestellt.
		b) 2 J.		b) 1½ J. zuvor.	14. 2. 81. Bulbus vergrössert. V. K. voll Blut. Beim Durchschneiden des Bulbus chokoladefarbige Flüssigkeit.	—	15. 2. 1881.	—		
12.	W.	4 J.	L.	Erkrankung begann im vorhergehend. Jahr.	Buphthalmus. Cornea vascul. W. K. fehlt. Gelbe Masson im Glaskörper. Sehnerv grau atrophiert.	Gl. ex.	11. 2. 1885.	—	22. 5. 1885 Recidiv.	Nach 3 Monaten Recidiv. festgestellt.

13.	W.	6 J.	L.	Seit 7 Mon. augenleidend.	Bulbus protrud. vergrössert. Sehnerv verdickt. Nervenscheide infiltriert.	—	29. 9. 1877.	—	1. 10. 1877 gesund. 1¼ J. später exit. let.	—
14.	M.	3 J.	L.	Seit ¾ Jahr Schielen, seit 2 Mon. heller Schein.	Netzhautbuckel. Linse +. Glaskörper trüb. Clorioid. u. Sehnerv gliomatös.	Gl. ret. exoph.	14. 9. 1887.	1	18. 9. 1887 geheilt.	—
15.	W.	1¾ J.	L.	Wenige Mon. Erkrankung bemerkt.	V. K. eng. Buckel bis an die Linse. Sclera u. Clorioid. gliomatös.	—	11. 10. 1886.	1	19. 9. 1887 Recidiv.	Nach 11 Mon. Recidiv. festgestellt.
16.	M.	4 J.	L.	Längere Zeit augenleidend.	Bulbus vergrössert. V. K. fehlt fast. Glaskörper gliomatös.	Gl. ret. endph.	4. 3. 1892.	1	Recid. exent. orbitae 5. 4. 1892. Exit. let. 20. 6.	Nach 1 Mon. Recidiv. festgestellt.
17.	W.	3⅛ J.	L.	ca. ¾ J. heller Schein.	3. Stadium der extrabulbalen Verbreiterung. Operation wegen Schmerzen.	—	26. 8. 1880.	1	Gesund entlassen. Andauernder Kopfschmerz. Exit. let.	Wahrschsinlich intracran. Tumor.

Schliesslich sei es mir vergönnt, Herrn Obermedizinalrat Prof. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. II. Berlin 1864.
2. Knapp, Die intraocul. Geschwülste. Karlsruhe 1868.
3. Hirschberg, Der Markschwamm der Netzhaut. Berlin 1869.
4. Nellessen, Casuistische Beiträge zur Kenntnis des Netzhaut-Glioms. Inaug.-Diss. Halle 1872.
5. v. Graefe, Arch. f. Ophthalm., Bd. VI 2. 1860.
6. v. Graefe, Zur Diagnose des beginnenden intraoculären Krebses. Arch. f. Ophth., Bd. IX Nr. 3.
7. Schmidt-Rimpler, Lehrbuch der Augenheilkunde und Ophthalmoscopie.

Statist. Fall 2. Erw. v. Dr. Perles, Ass. v. Prof. Hirschberg Centralbl. f. A. 1891.

Fall 3. Erw. v. Dr. Perles l. c.

Fall 4. Prof. Hirschberg. Eulenburg Realenc., II. Aufl. Bd. II, S. 176.

Fall 5. Erw. v. Dr. Perles l. c.

Fall 8. Archiv f. Augenheilk. Vogler, Assist. v. Professor Hirschberg.

Fall 9. Hirschberg. Kl. Beobachtg. 1874 u. Pufahl, Assist. v. P. Hirschberg. Beitrag z. prakt. A. 1877.

Fall 13. Von Pufahl veröff.

Fall 17. Prof. Hirschberg, Eulenburg Realenc. II, 179.